

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE PAR

LOUIS LOBRY

122

De la fréquence
des Hémoptysies Tuberculeuses
chez les Aortiques

Président de Thèse : M. LE PROFESSEUR LÉON BERNARD

Soc. Anon. des Établissements d'Imprimerie
ANDRÉ HERBELIN
46, Rue Jacob (Paris VI^e)

1920

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE PAR

LOUIS LOBRY

122

De la fréquence
des Hémoptysies Tuberculeuses
chez les Aortiques

Président de Thèse : M. LE PROFESSEUR LÉON BERNARD



Soc. Anon. des Établissements d'Imprimerie

ANDRÉ HERBELIN

46, Rue Jacob (Paris VI^e)

1920

LE DOYEN : M. ROGER
 ASSESSEUR : M. POUCHET
 PROFESSEURS : MM.

Anatomie	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	André BROCA
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BEZANÇON
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ
Pathologie médicale	RÉNON
Pathologie chirurgicale	LECÈNE
Anatomie pathologique	LETULLE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	DUVAL
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène	BERNARD
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIÉR
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	ACHARD
	WIDAL
	GILBERT
	CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	DUPRÉ
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux	P. MARIE
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER
	DELBET
Clinique chirurgicale	LEJARS
	HARTMANN
	GOSSET
Clinique ophtalmologique	De LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
	BAR
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE
	BRINDEAU
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile	BROCA Auguste
Clinique thérapeutique	VAQUEZ
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MM.	MM.	MM.	MM.
ABRAMI	DUVOIR	LARDENNOIS	RATHERY
ALGLAVE	FIESSINGER	LE LORIER	RETTERRER
BASSET	GARNIER	LEMIERRE	RIBIERRE
BAUDOUIN	GOUGEROT	LEQUEUX	RICHAUD
BLANCHETIÈRE	GRÉGOIRE	LEREBoullet	ROUSSY
BRANCA	GULNIOT	LEBI	ROUVI RE
CAMUS	GUILLAIN	LÉVY-SOLAL	SCHWARTZ
CHAMPY	GUILLEMINOT	MATHIEU	TANON
CHEVASSU	HEITZ-BOYER	METZGER	TERRIEN
CHIRAY	JOYEUX	MOCQUOT	TIFFENEAU
CLERC	LABBÉ (Henri)	MULON	VILLARET
DEBRÉ	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	
DESMAREST	LANGLOIS	PHILIBERT	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

MEIS ET AMICIS

A mes Maîtres dans les Hôpitaux

MONSIEUR LE PROFESSEUR DELBET,

Commandeur de la Légion d'honneur (Hôpital Necker)-

MONSIEUR LE DOCTEUR P. LE GENDRE,

Officier de la Légion d'honneur (Hôpital Lariboisière).

MONSIEUR LE MÉDECIN-MAJOR BEAUMÉ,

Chevalier de la Légion d'honneur (Service des Tuberculeux militaires pendant la guerre) *in memoriam*.

MONSIEUR LE DOCTEUR BENSAUDE,

Chevalier de la Légion d'honneur (Hôpital St-Antoine).



A MONSIEUR LE DOCTEUR LORTAT-JACOB

Chevalier de la Légion d'honneur

(Hôpital Lariboisière et Sanatorium G. Clémenceau à Bicêtre)

*à qui nous sommes particulièrement reconnaissant
des conseils éclairés qu'il nous a prodigués pendant
nos stages hospitaliers, et qui a bien voulu nous
inspirer ce sujet de thèse.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LÉON BERNARD

Officier de la Légion d'Honneur

Médecin de l'Hôpital Laennec

Professeur d'Hygiène à la Faculté de Médecine de Paris

*En le remerciant du grand honneur qu'il
nous a fait en acceptant la présidence de
cette thèse.*



De la fréquence des Hémoptysies Tuberculeuses CHEZ LES AORTIQUES

INTRODUCTION

La fréquence des hémoptysies chez les tuberculeux demanderait à être envisagée sous différents rapports. Si l'on considère les statistiques établies jusqu'à présent, cinquante pour cent environ des tuberculeux ont des hémoptysies.

Nous pensons que cette fréquence serait certainement sujette à des variations si l'on tenait compte de certaines tares dont ces malades peuvent être également porteurs.

A ce point de vue, nous voulons aujourd'hui retenir un fait dominant : *chez les porteurs de lésions de l'aorte, d'origine artérielle ou sigmoïdienne, les hémoptysies tuberculeuses sont beaucoup plus fréquentes et plus abondantes.*

Monsieur le Docteur Lortat-Jacob avait été frappé de cette particularité et c'est dans son service, au Sanatorium G. Clemenceau, à Bicêtre, que nous avons relevé nos 24 observations.

282 hommes ont été méthodiquement examinés et nous avons trouvé 24 aortiques dont :

3 insuffisances — (obs. n^{os} 4, 7, 14).

1 anévrysme — (obs. n^o 10).

20 aortites chroniques.

20 DE CES TUBERCULEUX SUR 24 ONT EU
DES HÉMOPTYSIES : SOIT UNE MOYENNE TRÈS
ÉLEVÉE DE 83 %.

Voici d'ailleurs les observations recueillies :

OBSERVATION N° 1. — Salle Valenciennes. S. P.
46 ans, chaudronnier.

Antécédents familiaux : *Père mort tuberculeux.*
Antécédents personnels : *bonne santé jusqu'en 1915.*
bronchite au front, évacué et réformé pour tuberculose
Pas de syphilis avouée.

Réflexes *patellaires abolis. Babinski indifférent.*

Température : *38°-Bacilles de Koch : positif.*

Tension artérielle : *10,5 — 6,5.*

Cœur : *souffle à la base et clangor aortique.*

Hémoptygies *fréquentes et abondantes depuis 1916*
avec température 39°, 40°.

Poumons : *à droite, signes de ramollissement du*
sommet droit et de la partie médiane.

Etat général *mauvais, amaigrissement prononcé.*

OBSERVATION N° 2. — Salle Valenciennes. A. J.
51 ans, Journalier.

Antécédents familiaux : *mère morte bacillaire. Père*
mort de maladie du foie. Antécédents personnels : *de*
puis 1910, bronchite chronique, réformé. Cholémie lé-
gère.

Réflexes *normaux.*

Température : *37°, 38°. B. Koch négatif.*

Tension artérielle : *12,5 — 8.*

Cœur : *Clangor aortique, angiectasie, nœvi nom-*
breux ; radiales dures.

Hémoptygies : *assez abondantes en 1916, Mars et*
Novembre 1920. Apyrétiques.

Poumons : *Sommet gauche ; infiltration légère.*

Etat actuel *médiocre, amaigrissement.*

OBSERVATION N° 3. — Salle Cambrai. L. L.
48 ans, Journalier.

Antécédents personnels : *en 1920, chancre à la ver-*

ge. Réaction de Bordet Wassermann + en 1920. Fièvre typhoïde en 1915, suivie de broncho-pneumonie, bronchite chronique. Exophtalmie sans tachycardie, sclérodémie du nez, tumeur variqueuse bacillaire au médius droit. Laryngite.

Réflexes : achilléens abolis. Babinski à droite. Leucoplasie.

Température : Normale. B. de Koch +.

Tension artérielle : 12 — 9.

Cœur : 2^e bruit : clangor aortique.

Hémoptygies : une seule en Janvier 1920, apyrétique (a duré 3 jours).

Poumons : Sclérose des deux sommets. Retentissement exagéré de la voix. Emphysème.

Etat général assez bon.

OBSERVATION N° 4. — Salle St-Mihiel. V. L. 56 ans, garçon de cuisine.

Antécédents familiaux : Père mort subitement ?
Antécédents personnels : érysipèle. 2 enfants dont l'un est mort de méningite. Ictus il y a un mois, sans aura, sans paralysie consécutive ; il reste un peu de gêne dans les mouvements des membres supérieurs.

Réflexes normaux.

Température : normale. B. de Koch 0.

Tension artérielle : 14 — 8.

Cœur : Souffle systolique à la pointe et souffle diastolique léger au foyer aortique. Signes d'artériosclérose.

2 Hémoptygies fortes avec état sub fébrile.

Poumons : Tuberculose depuis 3 ans, très discrète.

Etat général assez bon.

OBSERVATION N° 5. — Salle Sedan. P. C. 41 ans, fondeur de plomb.

Antécédents personnels : chancre à la verge en 1910 ; plaques muqueuses. A présenté des signes de saturnisme et en particulier des coliques avec constipation

opiniâtre, liseré de Burton encore visible ; laryngite chronique.

Réflexe patellaire gauche aboli. A gauche également, signe de Babinski. Céphalalgies intermittentes, intenses.

Température : Normale. B. de Koch +.

Tension artérielle : 12 — 9.

Cœur : 2° bruit claqué, 1^{er} bruit assourdi. Radiales dures.

Une hémoptysie abondante en Septembre 1920 sans température.

Poumons : Bronchite contractée au front ; réformé pour tuberculose pulmonaire. Sommet gauche infiltré Germination du sommet droit.

Etat général assez bon.

OBSERVATION N° 6. --- Salle Sedan. P. V. 50 ans, cordonnier.

Antécédents personnels : Chancres à la verge à 20 ans. A perdu 4 enfants en bas âge (mort-nés, méningite). Ethylisme. Faciès vultueux.

Réflexes patellaires exagérés, Babinski indifférent. La pupille gauche ne réagit pas. Parole embarrassée et hésitante (achoppement des syllabes). Pas de Romberg. Paralysie générale probable.

Température normale B. de Koch 0

Tension artérielle : 14,5 — 9.

Cœur : Clangor aortique.

Hémoptysies : crachats hémoptoïques abondants et fréquents.

Poumons : début de la tuberculose il y a 4 ans. Bacillose très discrète. Sommet gauche : retentissement exagéré de la voix, emphysème. Bon état général.

OBSERVATION N° 7. Salle Sedan. B. D. 48 ans, peintre.

Antécédents personnels : Rien à signaler. Sa femme a eu deux fausses couches et deux enfants bien portants. Faciès coloré.

Réflexes achilléens abolis. Babinski indifférent. Inégalité pupillaire, les pupilles réagissent à la lumière. Se plaint de douleurs fulgurantes. Tabès.

Température normale. B. de Koch +.

Pression artérielle : 16,5 — 8.

Cœur : Légère insuffisance aortique. Radiales et temporales sinueuses.

Pas d'hémoptysies.

Poumons : Tuberculose contractée au front. Pas de signes cavitaires. Retentissement exagéré de la voix surtout au sommet droit. Sclérose.

Bonne santé apparente.

OBSERVATION N° 8. — Salle Sedan. L. J. 61 ans, Journalier.

Antécédents personnels : Syphilis contractée en 1882. Choléra en 1892. En 1913 pleurésie, (ponctions). Wassermann positif.

Réflexes achilléens abolis.

Température 37°. 38°. B. de Koch 0.

Tension artérielle : 14 — 8.

Cœur : Signes d'aortite et d'artériosclérose prononcée

Hémoptysies en 1916 (Brévannes). En 1917 et 1918 (Hôpital St-Antoine), apyrétiques.

Poumons : Submatité au deux sommets. Retentissement exagéré de la voix au sommet droit. Tuberculose discrète. Emphysème.

Etat général assez bon.

OBSERVATION N° 9. — Salle Laon. R. L. 49 ans, camionneur.

Antécédents personnels : Pleurésie (ponctions) il y a 4 ans (Hôpital Cochin) pas de syphilis avouée. Ethylisme.

Réflexes patellaires exagérés. Babinski + Crampes dans les mollets. Démarche talonnante, oscillations nystagmiformes. Sclérose combinée. Signes de Romberg. Wassermann négatif.

Température 37°, 38°. B. de Koch 0.

Pression artérielle : 15 — 8.

Cœur : 2° bruit, clangor aortique. Signes d'aortéo-sclérose.

Pas d'Hémoptyxies.

Poumons : En arrière, râles sous-crépitaux sommet droit ; ramollissement.

Etat général médiocre.

OBSERVATION N° 10. — Salle St-Quentin. G. L. 49 ans, Journalier.

Antécédents personnels : Syphilis, réaction de Wassermann positive en 1918. Avait été réformé avant la guerre pour tuberculose pulmonaire.

Réflexes normaux. Dysphonie.

Température normale. B. de Koch +.

Pression artérielle : Radiale droite 15 — 9. Radiale gauche 13,5 — 8.

Cœur : anévrisme aortique constatée à la radioscopie.

Hémoptyxies fréquentes, la 1^{re} en 1903.

Poumons : Matité des deux sommets ; respiration soufflante et rude, plus accentuée à gauche. Emphysème.

Etat général assez bon.

OBSERVATION N° 11. — Salle St-Quentin. P. T. 55 ans, Terrassier.

Antécédents personnels : Rhumatisme articulaire aigu dans sa jeunesse. Ethylisme. Bronchite en 1915 et tuberculose.

Réflexes normaux. Leucoplasie symétrique.

Température 38°. B. de Koch 0.

Pression artérielle : 14 — 8.

Cœur : 2° bruit clangoreux au foyer aortique. Dilatation du cœur gauche.

Hémoptyxies : 6, abondantes et apyrétiques, la 1^{re} en 1916, la dernière en 1919.

Poumons : *Thorax globuleux. Emphysème. Sclérose, quelques râles de bronchite, inconstants, en arrière.*

Etat général mauvais, amaigrissement.

OBSERVATION N° 12. — Salle Montdidier. D.
29 ans, Jockey.

Antécédents personnels : *Scarlatine. Bonne santé jusqu'à l'âge de 23 ans. A ce moment, congestion pulmonaire, puis bronchite chronique. Réformé en 1915 pour tuberculose pulmonaire.*

Réflexes *patellaires abolis. Leucoplasie.*

Température : 38°, 39°. *Pas de B. de Koch.*

Pression artérielle : 13 — 9.

Cœur : *Dédoublement du 1^{er} bruit à la base. Clangor aortique.*

Hémoptysies : *crachats hémoptoïques très fréquents.*

Poumons : *Murmure respiratoire diminué au sommet droit, avec craquements. Grande gêne respiratoire. Cyanose des extrémités.*

OBSERVATION N° 13. — Salle Montdidier. M. E.
54 ans, Tourneur.

Antécédents personnels : *Diphthérie à 5 ans. Bronchite et pleurésie contractées au front en 1918. Réformé pour tuberculose. Laryngite.*

Réflexes *patellaires très faibles. Les achilléens sont abolis.*

Température : 38°. *B. de Koch +.*

Pression artérielle : 11 — 9.

Cœur : *Signes d'aortite. 2^e bruit claqué et dur.*

Trois Hémoptysies assez abondantes, la dernière en Mars 1920, *sans température.*

Poumons : *Sommet droit soufflant. Expiration prolongée. Sclérose.*

Bonne santé apparente.

OBSERVATION N° 14. — Salle Montdidier. G. P.
42 ans, Plombier.

Antécédents familiaux : *Mère morte bacillaire. Antécédents personnels : bonne santé jusqu'en 1917. Réformé au front pour tuberculose pulmonaire. Laryngite.*

Réflexes normaux.

Température : 37°, 38° B. de Koch +.

Pression artérielle : 17 — 9.

Cœur : 1^{er} bruit sourd, 2^e bruit : souffle d'insuffisance aortique. Radiales et temporales sinueuses.

Hémoptyxies petites, fréquentes avec température subfébrile.

Poumons : *Emphysèmes, Tuberculose discrète. Quelques petits râles sous-crépitaux dans la fosse sous-épineuse droite.*

Faciés coloré. Bonne santé apparente.

OBSERVATION N° 15. — Salle Montdidier. V.,
42 ans, Limonadier.

Antécédents familiaux : *Père mort tuberculeux. Antécédents personnels : chancre syphilitique à 19 ans. Marié, sa femme a eu deux fausses couches. Ethylisme. Mal de Pott avec abcès froid. A 25 ans, bronchite chronique, réformé avant la guerre.*

Réflexes patellaires exagérés. Babinski positif.

Température : 38°, 39°. B. de Koch +.

Pression artérielle : 14 — 9.

Cœur : douleurs précordiales intermittentes. 1^{er} bruit dédoublé, 2^e bruit claqué.

Pas d'Hémoptyxies.

Poumons : Gargouillements au sommet droit en avant et en arrière.

Etat général mauvais.

OBSERVATION N° 16. — Salle Mézières. T. E.
28 ans, artiste peintre.

Antécédents personnels : *Bonne santé jusqu'en 1919, en ce moment, bronchite. Exophtalmie.*

Réflexes *normaux*.

Température : *normale*. B. de Koch +.

Pression artérielle : 13 — 9.

Cœur : *clangor aortique très accentué. Artères radiales dures.*

Deux hémoptysies *abondantes, apyrétiques*, la 1^{re} en 1919, la 2^e en 1920.

Poumons : *Murmure vésiculaire aboli à gauche. Retentissement exagéré de la voix au sommet droit en arrière. Pas de signes caverneux.*

Bon état général.

OBSERVATION N° 17. — Salle Soissons. B. 48 ans, Serrurier.

Antécédents familiaux : *Père mort, apoplexie. Une sœur tuberculeuse.* Antécédents personnels : *malade en 1915, bronchite au front. Réformé pour tuberculose. Ethylisme. Céphalées fréquentes, cauchemars.*

Réflexes : *l'œil droit réagit difficilement à la lumière* *Leucoplasie.*

Température : *normale*. B. de Koch +.

Pression artérielle : 12,5 — 8,5.

Cœur : *Tachy-arythmie. 1^{er} temps, sourd. 2^e bruit aortique claqué.*

Pas d'Hémoptysies.

Poumons : *Craquements au sommet droit. Souffle cavitairé à gauche.*

Assez bon aspect général.

OBSERVATION N° 18. — Salle Soissons, G. E. 46 ans, Camionneur.

Antécédents personnels : *Chancre syphilitique à 23 ans. Bronchite et pleurésie de la base gauche en 1907.*

Réflexes *normaux*. *Leucoplasie. Douleurs lombaires. Polyurie nocturne. Céphalées.*

Température : 37°, 38°. *Pas de B. de Koch.*

Tension artérielle : 15 — 9.

Cœur : *Bruit de galop et 2° bruit claqué au foyer aortique.*

Hémoptysies : *crachats hémoptoïques fréquents.*

Poumons : *Râles sous-crépitaunts fins au sommet droit Diminution du murmure vésiculaire à gauche et signes de sclérose.*

Etat général assez bon.

OBSERVATION N° 19. — Salle Soissons. I. 42 ans, parquetteur.

Antécédents personnels : *Rhumatisme articulaire à l'âge de 10 ans. Palpitations cardiaques fréquentes depuis l'âge de 26 ans. Ethylisme. Laryngite bacillaire.*

Réflexes normaux.

Température : *normale. B. de Koch +.*

Tension artérielle : 15,5 — 9,5.

Cœur : *Soufle systolique léger à la base, clangor aortique .*

Hémoptysies *abondantes, apurétiques. En 1910, 12, 19 (Février, Mars, mai (11 jours), crachats hémoptoïques fréquents.*

Poumons : *Sommet gauche : signes d'infiltration, égophonie à droite. Respiration soufflante.*

Etat général assez bon, mais asthénie prononcée.

OBSERVATION N° 20. — Salle Soissons. A. P., 48 ans, Boucher.

Antécédents personnels : *Rien jusqu'en 1913. A ce moment, pleurésie gauche. Réformé en 1917 pour tuberculose pulmonaire. Ethylisme.*

Réflexes et Température normaux. *Pas de B. de Koch.*

Tension artérielle : 11,5 — 8.

Cœur : *1^{er} bruit allongé et vibrant ; 2^e bruit, clangor aortique.*

Hémoptysies *abondantes, 2 en 1919. 1 en 1920, apurétiques.*

Poumons : à gauche, gargouillements au niveau moyen en arrière.

Mauvais état général.

OBSERVATION N° 21. — Salle Château-Thierry. M. A., 36 ans, Mouleur en cuivre.

Antécédents personnels : coqueluche, rhumatisme articulaire aigu. En 1917, refroidissement, bronchite, tuberculose.

Réflexes normaux. Température normale. B. de Koch +.

Tension artérielle : 13 — 9.

Cœur : Clangor aortique, tachycardie.

Hémoptysies : Crachats sanguinolents fréquents.

Poumons : Râles sibilants aux deux sommets. Légers craquements au S. G. Emphysème.

Etat général médiocre.

OBSERVATION N° 22. — Salle Arras U. M. 51 ans, plongeur.

Ant. familiaux : père mort tuberculeux. Ant. person. : chancre syphilitique il y a 20 ans (Hôp. St-Louis) Ethylisme. Faciès coloré.

Réflexes normaux. Leucoplasie buccale.

Température 37°, 37°,8. B. de Koch +.

Pression artérielle : 17 — 8.

Cœur : Eréthisme. Clangor aortique.

Hémoptysies petites, assez fréquentes en 1919, subfébriles.

Poumons : Bacillose nodulaire discrète à droite et pleurite étendue au même côté. A la radioscopie, à droite, réaction pleurale et nodules disséminés. Sommet voilé.

OBSERVATION N° 23. — Salle Arras, G. L. 35 ans, forgeron.

Ant. person. céphalées fréquentes. Tuberculose contractée au front.

Réflexes normaux. Temp. normale. B. de Koch +.

Tension artérielle : 13 — 9.

Cœur : *clangor aortique très prononcé.*

Une hémoptysie en 1918, a duré 18 jours 39°-40°.

Poumons : *murmure vésiculaire très diminué dans tout le poumon g. ; souffle expiratoire prolongé. Emphysème léger.*

Etat général actuel : Bon.

OBSERVATION N° 24. — *Salle Arras D. G., 28 ans, valet de chambre.*

Antéc. personnels : *Paludisme au Maroc. Fièvres presque disparues actuellement. Gaz asphyxiants en 1917. Bronchite. Réformé pour tuberculose.*

Réflexes normaux. Temp. normale. Pas de B. de Koch.

Pression artérielle : 13 — 10.

Cœur : *1^{er} bruit claqué et prolongé. Clangor aortique.*

3 Hémoptysies abondantes en 1917, 1919, 1920, apyrétiques.

Poumons : *Bacillose nodulaire discrète, du S. droit. Submatité et quelques râles sous-crépitaux. A la radioscopie, sommet droit voilé.*

Bon état général actuel.

Hémoptyxies et Tuberculose

Nous avons donc pu constater que 20 sur 24 de ces tuberculeux aortiques ont eu des hémoptyxies et nous avons dit déjà que cette proportion dépassait de beaucoup la moyenne déjà admise. Dans son service de l'hôpital Tenon, M. le Professeur Bezançon (1) a signalé 13 hémoptyxies sur 29 malades (11 sur 23 hommes, 2 sur 6 femmes) ce qui fait une moyenne de 45 %.

Pour Barbier et Grancher (2) cette moyenne s'élève à 66 %.

Williams dit avoir trouvé le chiffre de 70 %. Dans la statistique de Turban, sur 408 malades, 48 cas ont débuté par une hémoptyxie, et dans 35 cas, il y a eu des hémoptyxies au cours des premiers mois de l'évolution morbide, ce qui ne fait que 20 %. La moyenne de tous ces pourcentages nous montre que, dans la moitié des cas seulement il y a effusion sanguine ; c'est à peu près ce qu'avaient trouvé MM. Bezançon et de Jong et c'est ce que nous avons pu également constater (48 %) au Sanatorium de Bicêtre, en interrogeant les malades et en examinant leurs fiches.

Quelles sont les causes des hémoptyxies tuberculeuses ?

A part quelques observations dans lesquelles une action mécanique est constatée, l'étiologie de cette perte sanguine est encore bien obscure. En vérité, les causes essentielles nous échappent encore, bien que des explications nombreuses aient voulu donner la clef de ce phénomène.

L'hypothèse de la rupture des anévrysmes de Rasmussen a encore actuellement des défenseurs.

Barbary (3) soutient que le seul rôle revient à l'hypertension artérielle, mais il ajoute que le mécanisme n'en a jamais été défini ; pour cet auteur, l'idée dominante de l'hypotension liée à la tuberculose n'est pas

(1) Bulletin médical mai 1908. — BEZANÇON et DE JONG (formes cliniques de la tuberc.)

(2) BARBIER. — Tuberc. pulm. (In traité Gilbert et Thoinot).

(3) BARBARY. — Mécanisme de l'hémoptyisie tuberculeuse.

exacte ; il est en contradiction absolue avec presque tous ceux qui se sont accupés de cette intéressante question ainsi que nous le verrons bientôt.

Pour POTTENGER (1) la bacilliose peut, selon les cas, ou bien provoquer l'ouverture d'un vaisseau, d'où hémorragie ; ou bien donner lieu à une endartérite avec ou sans oblitération de la lumière vasculaire, et beaucoup d'hémoptyxies seraient ainsi dues à de petites lésions de vaisseaux pulmonaires par formation de tubercules dans leurs parois, ou par action des toxines.

La théorie de la toxémie a actuellement beaucoup de partisans.

Dans une de ses conférences, M. le Professeur Roger (2) signale la présence d'hémolysines provoquées par le bacille de Koch : on pourrait peut-être trouver là non seulement une explication de l'hémoptyxie, mais encore de l'action, du rôle médicamenteux de la cholestérine qui est antihémolytique et du succès de l'opothérapie hépatique constaté par MM. Gilbert, Carnot, Landouzy, Berthe (3). MM. Renon et Richer fils (4) croient que dans le cas où les hémoptyxies durent longtemps et si elles sont multiples, il y a une tare sanguine particulière ; après avoir en effet analysé le sang, ils pensent que certaines réactions biologiques peuvent faire rattacher les hémoptyxies à des manifestations purpuriques.

Pour MM. Bensaude et Rivet (5), à la faveur de la tuberculose, des poisons qui lui sont étrangers contribuent peut-être à adulterer les milieux sanguins.

Que n'a-t-on pas accusé encore pour expliquer l'hémoptyxie tuberculeuse ?

La mer, la montagne, les variations météorologiques, le rôle provocateur des pointes de feu, la fatigue, l'altitude, le soleil, le refroidissement, les grandes chaleurs, la suralimentation, le coït, les atmosphères irritantes, certains médicaments (gaiacol, cacodylate, fer etc., etc.)

Tout cela est discutable et plus ou moins prouvé ; certainement le traumatisme de la tuberculose, sous forme de déchirure du parenchyme broncho-pulmonaire

(1) F. POTTENGER. — Mississippi Valley méd. assoc. oct. 1915.

(2) Prof. ROGER. — Conférence décembre 1917.

(3) BERTHE. — Thèse Paris, traitement des hémoptyxies tuberculeuses par l'opothérapie (1898).

(4) RENON et RICHET fils. — (Congrès de l'association pour l'avancement des sciences). Etats hémorragiques larvés de la tuberculose.

(5) BENSAUDE et RIVET. — Arch. gén. de Méd. 1904 : Purpura et Tuberculose.

à la suite d'un effort, d'un effort respiratoire même, d'une gymnastique quelconque, peut jouer un rôle important ; mais exception faite des traumatismes, pourquoi les tuberculeux ont-ils des hémoptysies, demande M. Sabourin (1). Pourquoi le nombre des tuberculeux porteurs de lésions énormes depuis des années n'ont-ils pas d'hémoptysies tandis que d'autres avec des lésions plus bénignes, ont l'hémoptysie facile ? M. Sabourin pense que la tuberculose pulmonaire par sa nature et son évolution locale n'est pas tant que cela hémorragipare et qu'elle ne le devient que par un travail d'érosion, d'ulcération plus puissante que le travail de réparation dû aux oblitérations vasculaires et aux scléroses qui sont l'essence même de la bacillose pulmonaire. D'autres hypothèses ont pu être émises : En réalité, comme le disait M. le Professeur Léon Bernard il y a quelques années (2) : « Il existe toujours une certaine obscurité dans le processus déterminant les hémoptysies tuberculeuses ».

Ce qui est incontestable, c'est qu'un grand nombre de bacillaires meurent sans jamais avoir eu d'hémoptysies, alors que d'autres en ont fréquemment. M. le Professeur Bezançon pense que c'est là un symptôme assez important pour évoquer l'idée de formes hémoptoïques de la tuberculose pulmonaire rappelant la forme hématurique de la bacillose rénale et les formes de certaines pleurésies. Il paraît y avoir évidemment là une coïncidence, mais le mécanisme interne nous est encore une fois inconnu.

Dans sa thèse, P. M. Weil (3) dit que les hémorragies pulmonaires généralement bénignes, dans lesquelles la tuberculose joue un rôle effacé, sont moins la production d'un processus bacillaire, que celle d'une lésion scléreuse étendue et cicatrisée. Il est en effet admis que les formes graves ou subaigües ne s'accompagnent presque jamais d'hémoptysies et que tous les malades atteints, sans poussées évolutives ni courbes hectiques, ont de la sclérose tuberculeuse du poumon. Nous remarquerons en effet que chez la plupart de nos malades la sclérose domine, avec une fréquence, une continuité, une persistance frappantes des hémoptysies. Dans 4 observations, nous trouvons des crachats hémoptoïques très fréquents ; quatre autres malades n'ont eu qu'une seule hémoptysie, mais elle a duré de trois à dix-huit jours.

(1) SABOURIN. — Archives générales de médecine 1912.

(2) Prof. Léon BERNARD. — Soc. méd. hôp. Paris 1913.

(3) Mathieu Pierre WEIL. — Thèse de Paris 1912.

Les 12 autres tuberculeux ont eu des hémoptysies abondantes et répétées.

La présence des Bacilles de Koch

nous a montré une particularité assez intéressante. Alors que chez les tuberculeux on s'accorde à dire qu'environ 30 à 35% des crachats sont bacillifères, (chiffre que nous avons aussi trouvé pendant la guerre dans le service des tuberculeux militaires auquel nous étions attaché), ici, nous en avons 58% ; — anomalie d'autant plus inexplicable que la plupart des lésions de nos malades ne semblent pas à l'auscultation très étendues et que leur état général est souvent satisfaisant.

La température joue-t-elle un rôle important ?

Il y a toujours eu une opposition classique entre les hémoptysies fébriles et les apyrétiques. Selon Uhrig, elles seraient ordinairement fébriles et selon Sabourin, apyrétiques. P. M. Weil, V. Widal (1) pensent que l'absence ou la présence de fièvre lors des hémoptysies tuberculeuses tient à ce qu'elles peuvent ou non s'accompagner d'une poussée évolutive. Cependant P. M. Weil a remarqué deux hémoptysies par poussée incontestable, sans température, ce qui lui fait penser qu'il y a certainement des modes de température difficiles à analyser et dues vraisemblablement plus au processus tuberculeux qu'à l'hémoptysie elle-même.

Après Jaccoud, il est classique de considérer les hémorragies pulmonaires plus sévères que les non fébriles. Est-ce exact ? Sur 5 de nos fébricitants atteints d'hémoptysies répétées, un seul à un état général mauvais. Les 15 autres malades n'ont pas de fièvre : nous notons deux états mauvais, trois médiocres ; les dix derniers ont un aspect euphorique ou très satisfaisant ; 14 malades ont eu des hémoptysies apyrétiques, et 6 avec température variable. Il n'y a aucun rapport entre la forme fébrile ou non fébrile des hémoptysies avec l'état de santé actuel de ces tuberculeux.

(1) Dictionnaire Dechambre.

L'Age

L'âge paraît avoir une influence sur la nature et la fréquence des hémoptysies.

Dans celles qui viennent par poussées évolutives, P. M. Weil trouve 20 hémoptysies sur 52 cas, entre 20 et 30 ans (38,4 %) 8 sur 52 (15,4 %) entre 30 et 40 ans ; 6 sur 52 (11,5%) entre 40 et 50 ans ; 2 sur 52 (3,7%) entre 50 et 60 ans ; rares chez les vieillards ce qui est classique. *Chez les tuberculeux aortiques, les hémoptysies ont été particulièrement fréquentes entre 40 et 60 ans : nous en avons 2 sur 24 de 20 à 30 ans (8%) ; 3 de 30 à 40 ans (12,5%) ; 8 de 40 à 50 ans (33,3%) ; 6 de 50 à 60 ans (27,5%).* On voit que les hémoptysies ont augmenté avec l'âge, probablement parce que, à la tuberculose existant depuis longtemps, un facteur nouveau, l'aortite, est venu se surajouter. Il y a eu là une évolution parallèle très intéressante à constater.

Tuberculose et affections cardio vasculaires

L'opinion, défendue par Rotikausky, Traube, Lépine, Peter même de l'antagonisme de la bacillose et des affections cardiaques n'est plus admise maintenant.

Huchard, dans ses cliniques, parle fréquemment de l'association de ces affections ; nous connaissons bien les conséquences du rétrécissement mitral et du nanisme mitral de M. le Professeur Gilbert. Nous ne pouvons citer toute la littérature extrêmement variée qui s'est occupée de cette intéressante question. F. Pottenger (1), M. Faure-Beaulieu (2), Brelet (3), K. Franz (4), M. Grosset (5), MM. Babonneix et Paiseau et d'autres auteurs nombreux ont signalé des formes très différentes d'affections vasculaires associées à la tuberculose pulmonaire. La fréquence de cette association a été également plusieurs fois observée : M. Sabourin dit que sur 100 tuberculeux, il y a 40 à 50 tarés d'origine cardiaque et cardiovasculaire. Frommolt (6) trouve, sur 277 cardiaques 22 tuberculeux. Percy-Kind (7) signale 27 cœurs touchés sur 500 tuberculeux autopsiés.

(1) Ft POTTENGER. — Arch. of internat. méd. 1909.

(2) M. FAURE-BEAULIEU. — Revue de la tuberc. 1910. Cœur des tuberc.

(3) BRELET. — Gaz. des Hôp. 1912. Le cœur des tuberculeux.

(4) K. FRANZ-WIENER. — Med. Wochensch. 1908.

(5) M. GROSSET. — Thèse Paris 1912. De l'érethisme cardiaque au cours de la tuberc. chronique.

(6) FROMMOLT. — Arch. der Heinkunde, Dresde.

(7) Percy KIND. — St-Bartholomew's hospital reports 1887.

Aortites et Tuberculose

Nous nous sommes placés sur un terrain déjà fouillé : la concomitance de l'aortite et de la tuberculose a déjà été l'objet de nombreux rapports.

Boinet (1) déclare qu'il n'y a pas d'antagonisme morbide de l'athérome avec la tuberculose. Sur 285 autopsies de tuberculeux il constate 125 fois sur l'aorte et les artères, des lésions d'athérome ; la plupart de ses sujets ont plus de 40 ans, comme les nôtres ; après 60 ans la fréquence semble diminuer — souvent il y a sclérose pulmonaire, emphysème, parfois des lésions cicatrisées (formes curables des grands atheromateux).

Huchard (2) a observé deux exemples remarquables d'aortite et d'endarterite généralisée « qui s'étaient certainement développées sous l'influence de la tuberculose ».

Boy-Teissier (3) examine 32 poumons tuberculeux : il trouve 32 fois des lésions artérielles se manifestant par de l'endarterite des vaisseaux pulmonaires et bronchiques.

Wite (4) trouve sur 200 autopsies de bacillaires, 3 cas seulement d'athérome des valvules aortiques, contre 12 cas d'athérome mitral ; cependant l'aorte, dans 49% des cas présentait de petites plaques d'athérome sans calcification intense.

Beuchet énumère 62 observations de cas d'anévrysmes, d'insuffisances aortiques, d'aortites avec bacillose pulmonaire ; mais cet auteur s'est surtout préoccupé de décrire les lésions constatées à l'autopsie et ne s'était pas préoccupé des températures, reflexes, hémoptysies de ces malades. Bien que ces constatations nous eussent beaucoup intéressé, nous ne nous en plaignons pas : cela nous permet d'attirer davantage l'attention sur un symptôme qui n'a pas été mis suffisamment en valeur jusqu'à présent.

Étiologie des Aortites

Sauf le saturnisme que nous n'avons pas relevé dans l'étiologie classique de l'aortite, toutes les affections que

(1) BOINET. — Bull. acad. de méd. Paris 1907.

(2) HUCHARD. — Cliniques.

(3) BOY-TESSIER. — Revue de médecine 1894.

(4) WITE. — Third annual report of the Philipp's Institute.

nous avons trouvées chez nos malades et que nous avons signalées plus haut, ont été considérées comme des causes suffisantes des maladies de l'aorte.

L'influence de la fièvre typhoïde a été signalée par Potain, Rattone ; la rougeole par Huchard, Boinet ; la variole par Brouardel (27/210 cas) ; la scarlatine par Landouzy et Siredey, Gomot ; la grippe par Leyden, Fiesinger ; l'érysipèle par Thoinot ; le rhumatisme articulaire aigu par Guéneau de Mussy, Rendu ; la diphtérie par H. Martin ; le paludisme par Lancereaux, Potain ; la tuberculose par Hanot et G. Lévy, Flexnèr ; la maladie de Basedow (Potain, Rendu), la sclérose en plaques, la maladie de Parkinson (Jaccoud). La goutte, le diabète, l'arthritisme, l'alcoolisme, le tabagisme, toutes les intoxications et les dyscrasies, le surmenage physique et intellectuel ; les préoccupations morales, les excès de toute nature, sont capables également de provoquer l'artériosclérose, l'aortite et l'insuffisance aortique endartérique. Mais la syphilis surtout joue un rôle de premier ordre ; 85% des cas sont dus à cette maladie.

Aortites et Syphilis

La 27^e lettre de Morgagni attribuée à la syphilis toutes les lésions de l'aorte. Partout on trouve citée la phrase bien connue d'Ambroise Paré : « Les anévrysmes qui viennent aux parties intérieures sont incurables et adviennent à ceux qui ont eu la vérole. » La syphilis est une cause nécessaire et suffisante de l'anévrysme aortique. En 1912, Bill trouve sur 17 anévrysmes de l'aorte 82% de syphilis, M. Laubry trouve une moyenne de 73%, Sachs et Collin 92%, Kaliff 97%.

Moricand Yvan (1) constate 7 Wassermann positifs sur 12 observations d'anévrysme aortique, 3 Wassermann positifs sur 5 cas d'insuffisance ; 2 sur 3 cas d'aortites et enfin 4 Wassermann positifs sur 8 cas de lésions multiples de l'aorte, la syphilis étant avouée par 11 malades sur 17.

Au sanatorium, nous avons trouvé 17 cas de syphilis sur nos 24 malades, et le pourcentage aurait peut-être été plus élevé si les réactions de Wassermann avaient été faites, car la syphilis est souvent ignorée dans la classe hospitalière. On a pu remarquer (thèse de Roques) (2)

(1) MORICAND-YVAN. — Thèse 1914. Réaction de Wassermann chez les aortiques.

(2) ROQUES. — Thèse Paris 1913, anévrysmes de l'aorte.

(Observations de MM. Laubry et Parvu) que beaucoup de gens sains en apparence, mais présentant les différentes formes de l'aortite chronique, sont atteints de spécificité, ainsi qu'en témoignent les réactions de Wassermann positives. « Quand on constate l'aortite, écrit M. Sergent, chez un sujet qui n'a pas eu la variole, ni la fièvre typhoïde, ni le paludisme, qui n'est ni goutteux ni rhumatisant, il y a des chances pour que cette aortite soit d'origine, sinon de nature syphilitique ». Le Professeur Poncet cependant, accorde à la tuberculose une part prépondérante à la genèse de l'anévrysme aortique, mais nous devons toujours penser, surtout depuis les remarquables études de M. Sergent, à l'extrême fréquence de la syphilo-tuberculose.

Syphilis et Tuberculose

L'influence pathogénique de la tuberculose sur la syphilis a été établie par Fournier, C. Paul, Jaccoud Pottain et les auteurs classiques. La tuberculose survient à la partie secondaire (Prof. Letulle) ou à la période tertiaire 10 ou 20 ans après l'accident initial (Landouzy, Mathieu).

Du livre de M. Sergent nous relevons : « La syphilis et la tuberculose sont souvent associées chez un même sujet. La syphilis est un puissant facteur de tuberculisation, principalement la syphilis héréditaire ; la tuberculose devrait toujours trouver sa place dans une étude sur les manifestations de l'hérédo-syphilis. (M. le professeur Landouzy disait : « La syphilis fait le nid de la tuberculose »). Le traitement mercurial améliore presque toujours et guérit parfois la tuberculose des syphilitiques. Si la tuberculose se greffe sur un ancien syphilitique, il y a une orientation fréquente vers la sclérose pulmonaire, vers le « sclérotate de tuberculose ». La nature des réflexes est d'une importance très grande, ainsi que la leucoplasie buccale qui est la signature de la vérole chez celui qui la porte. La bacillose des paralytiques généraux est moins fréquente que chez le tabétique. Enfin, la syphilis est une cause fréquente de tuberculose fibreuse et celle-ci doit inviter le médecin à rechercher les stigmates et indices de la syphilis ».

L'examen de nos malades confirme tout ce qui vient d'être énoncé : sur 8 syphilis avouées, il y a 7 scléroses pulmonaires ; les 6 syphilis probables donnent quatre signes de sclérose. Les réflexes patellaires ou achilléens sont abolis chez beaucoup d'entre eux ; nous avons constaté 5 leucoplasies buccales, un signe de Romberg,

quelques signes de Babinski, de l'inégalité pupillaire. une faiblesse de réaction à la lumière, pas d'Argyll-Robertson net.

Tuberculose et pression artérielle

Il était intéressant de savoir comment devait se comporter la tension artérielle d'un tuberculeux aortique.

La notion que les tuberculeux ont une tension artérielle diminuée est classique, bien qu'il y ait des divergences de vues à ce sujet. L'hypotension chez un sujet non tuberculeux est considérée par certains auteurs comme une menace de tuberculisation (Emerson) (1). Bosc et Wedel (2) ont la même opinion : « si la tension est abaissée à 14-11, il faut penser à la bacillose ».

Huchard dit que, d'une façon générale, l'idée dominante que l'hypotension est liée à la tuberculose n'est pas exacte. Pour Potain, la P. A. est abaissée surtout dans les cas graves et avancés ; avec son sphygmomanomètre il a trouvé des malades ayant 18 Hg. M. le Professeur Marfan, avec le même appareil a trouvé 10 à 15 Cm. de Hg au lieu de 15 à 18 ; en 1907 et il dit que 3 ou 4 % des phtisiques ont une tension normale ou supérieure à la normale. Sur 100 cas réunis par Brockmann, 88 ont une pression basse, 10, normale et 2, hypertensive. Sur 100 cas de tuberculose chronique, inactive et apyrétique, Naumann aurait relevé 69 tensions normales et 18 hypotensions. Dans sa thèse, Guilmoto, (3) trouve une moyenne de 12,5 tension maxima ; M. Teissier avait trouvé 10 et Pruvost, 13,7 ; la tension minima ne varie guère.

Devant ces opinions si diverses, il y a lieu de se demander s'il y a vraiment une tension à forme spéciale liée à la tuberculose.

Pourtant, il semble bien que l'hypotension artérielle domine, c'est l'opinion générale et classique et on a cherché naturellement une explication à ce phénomène. MM. Josué et Bloch (4) croient à la présence possible dans le sang, de substances modificatrices hypotensives que l'on rencontrerait aussi dans toutes maladies cachectiques.

(1) EMERSON. — New-York. Arch. of Intern. méd. 1911.

(2) BOSC et WEDEL. — Congrès de Méd. 1904.

(3) GUILMOTO. — Thèse de Paris 1920. Tension art. chez les Tuberculeux.

(4) JOSUÉ et BLOCH. — Arch. des maladies du cœur 1908.

On a également pensé à une diminution de l'adrénaline dont le rôle vaso-constricteur serait annihilé ; M. Cezary a démontré qu'on ne peut expliquer par l'hypoépinéphrie l'abaissement de la P. A. des tuberculeux, sauf à une période avancée de la maladie. Enfin on a dit que les hémoptysies et les pertes de sang diminuent le volume sanguin et, mécaniquement, provoquent l'hypotension.

Hémoptysies et pression artérielle

Y a-t-il un rapport pathogénique entre la P. A. et l'hémoptysie ?

MM. Ribierre et Merle (1) ont l'opinion suivante : l'hypertension pulmonaire est par elle seule un facteur général insuffisant d'hémoptysie, mais si l'hypertension se manifeste chez un tuberculeux, à l'action mécanique, se combinent alors des lésions anatomiques des fins ramuscles vasculaires, réalisés précocement par le développement bacillaire ; de même que l'hypertension artérielle peut déterminer certaines hémorragies tuberculeuses, de même l'hypertension pulmonaire peut jouer un rôle important dans le déterminisme de tels accidents.

Barbary, F. de Havilland, Hall (2), Bauchet, admettent que l'hémoptysie tuberculeuse est fonction de l'hypertension. Selon Orteja Morejon (3) des médicaments comme le cacodylate, le fer, ainsi que la suralimentation donnent des hémoptysies en élevant la pression artérielle. Pour Dumarest, dans la genèse de l'hémoptysie, il faut considérer deux facteurs : l'ulcération et la pression sanguine ; l'hypertension ne suffit pas, il faut qu'elle soit associée à une marche ulcéreuse et fluxionnaire. Schmitter est un des rares auteurs qui nient le rapport de la pression artérielle et de l'hémoptysie.

Aortites et pression artérielle

Sans être obligatoire, il est certain que l'hypertension systolique est ordinairement observée au cours de

(1) RIBIERRE et MERLE. — Soc. méd. des hôp. de Paris 1910.

(2) F. de HAVILLAND, HALL. — The Lancet 1915.

(3) ORTEJA-MOREJON (L.). — Un caso de hemoptysis (Rev. de Méd. y cirug. prat. Madrid 1893).

l'aortite, surtout de l'aortite syphilitique. La syphilis tertiaire, chez l'homme, augmente la P. A. (Bouchard et Balthazard) ; celle-ci est également augmentée dans les affections cardio-vasculaires secondaires à des altérations artérielles (infections, intoxications). Dans l'insuffisance aortique, il y aurait plutôt hypotension avec surélévation de la pression systolique (Thèses Bac et Duntze).

M. Ch. Mantoux (1) admet l'action de la pression sanguine dans trois hémoptysies foudroyantes observées par lui chez trois anciens syphilitiques. M. Sergent n'a jamais observé d'hémoptysies foudroyantes chez les syphilo-bacillaires, mais il a souvent vu chez eux des hémoptysies ; la plupart de ces malades étaient des bacillaires fibreux.

EN RÉSUMÉ,

1° En règle générale on s'accorde à dire que les tuberculeux sont des hypotendus et les aortiques des hypertendus.

IL Y A DONC LIEU DE SE DEMANDER SI LA PRESSION ARTÉRIELLE EXERCE UNE ACTION HÉMOPTOISANTE CHEZ LES TUBERCULEUX AORTIQUES.

Relevons, dans nos observations, les tensions artérielles qui y sont mentionnées :

Chez les 4 malades n'ayant pas eu d'hémoptysies (ils sont tous syphilitiques), nous constatons au Pachon, une tension maxima de 16,5 — 15 — 14 — 12,5.

Chez les autres, nous avons trouvé 2 fois 17 Mx (insuffisances aortiques) ; 3 fois 15 (deux aortites, une mitro-aortite) ; 4 fois 14 (une insuffisance, un anévrysme et trois aortites) ; 5 fois 13 (aortites) ; 6 fois 12 et au-dessous (aortites) ; soit une moyenne de 13,6, donc hypotension. Il n'y a que 7 malades ayant une P. A. normale ou légèrement supérieure à la normale ; les 17 autres sont des hypotendus.

(1) Ch. MANTOUX. — Revue de la Tuberculose 1920 (N° 1).

LES HYPERTENDUS SONT DONC EN MINORITÉ TRÈS MARQUÉE, et l'on ne peut donc pas invoquer la valeur de l'hypertension habituelle aux aortiques pour expliquer la fréquence des hémoptysies de nos malades.

2° COMMENT EXPLIQUER CETTE FRÉQUENCE ?

La cause qui nous paraît, a priori, la plus vraisemblable se trouve dans l'action infectieuse des éléments morbides qui ont occasionné l'aortite, auxquels s'ajoute l'influence des toxines du bacille tuberculeux. On sait en effet que les maladies que nous avons signalées (syphilis, paludisme, saturnisme etc.) agissent comme la tuberculose sur les parois artérielles : il y a là un double processus d'altération, d'artériolite qui amène une fragilité très grande des arbres artériels du poumon. Ces tuberculeux aortiques saignent parce qu'ils ont des affections multiples.

Nous avons vu qu'il y avait beaucoup de crachats bacillifères ; ces malades sont donc probablement sujets à des poussées virulentes plus fréquentes que chez d'autres tuberculeux. Il se fait au niveau des parois vasculaires fragiles, un brassage de bacilles de Koch : nous ne voulons pas dire que ceux-ci soient capables de rompre les vaisseaux, mais en tous cas une tuberculinémie intense exerce une forte action nocive au niveau de ces artéριοles déjà touchées par d'autres agents infectieux.

♦ ♦

Bien qu'il n'entre pas dans le sujet de ce travail de parler du traitement des hémoptysies nous pensons que si le traitement antispécifique améliore et guérit parfois la tuberculose des syphilitiques (Sergent), chez les tuberculeux aortiques, où la syphilis est souvent observée, nous appliquerons cette médication 1° comme méthode ; curative ; 2° comme mesure préventive des hémoptysies.

♦ ♦ ♦

CONCLUSIONS

Dans la tuberculose accompagnée d'aortite :

- 1° Les hémoptysies sont très fréquentes.
- 2° La fragilité vasculaire est une des raisons de cette facilité à l'hémorragie et elle est fonction de toutes les infections qui ont pu toucher les parois vasculaires.
- 3° On constate qu'il y a hypotension : la pression artérielle n'influence donc nullement le processus hémorragipare.

Le Président de Thèse,
Prof. LÉON BERNARD

Vu : Le Doyen de la
Faculté de Médecine
ROGER

Vu et permis d'imprimer : Le Recteur de l'Académie de Paris,

